

4) осознание студентами высокой ответственности относительно будущей профессиональной деятельности и особой социальной и личностной значимости предмета этой деятельности - здоровья пациентов. При изучении стрессоустойчивости студентов ВГМУ мы будем исходить из выводов, сделанных нами при анализе существующих научных данных по проблеме стрессоустойчивости в системе высшего образования. Это означает, что в своем исследовании решающее значение нами будет придаваться психологическим механизмам регуляции [1,3]. Б.Х. Варданян условно выделяет два способа психической регуляции стрессоустойчивости, то есть два способа восстановления нарушенного отношения между отдельными компонентами деятельности - "внутренний" и "внешний" [2]. Так, к "внутренним" способам он относит такие приемы преодоления эмоциогенной ситуации, которые адресованы внутренним субъективным факторам возникновения этой ситуации.

Способы же "внешнего" преодоления направлены на устранение внешних условий возникновения эмоциогенной ситуации - в первую очередь, на изменение операционального состава деятельности [2].

Можно заключить, что мера устойчивости к стрессу будет определяться именно эффективностью функционирования обоих рассмотренных компонентов. Иными словами, степень и мера устойчивости к стрессу опосредована: 1) особенностями личностной организации (темперамент, характер, мотивация, установки, ценности); 2) уровнем развития операциональных характеристик человека как субъекта (стили деятельности и поведения, познавательная активность, профессиональные способности и умения). В основе изучения стрессоустойчивости студентов будут находиться данные, полученные в результате использования "Теста, определяющего ве-

роятность развития стресса (по Т.А. Немчину и Тейлору). Само же исследование будет проходить в три этапа. На первом этапе будут изучаться личностно-индивидуальные детерминанты стрессоустойчивости: темперамент, Я-концепция, локус контроля, характерологические особенности (тревожность, агрессивность, общительность), особенности мотивационной сферы (мотивация достижения успеха и избегания неудачи, мотивация аффилиации, склонность к поиску ощущений). На втором этапе будет проводиться исследование студента, как субъекта деятельности и поведения по таким направлениям: изучение конфликтного поведения; исследование стратегий совладающего поведения, а также изучение защитного поведения через выявления иерархической структуры механизмов психологической защиты. Полученные нами данные о стрессоустойчивости студентов ВГМУ позволят нам создать психологическую модель стрессоустойчивости студентов-медиков. Эта модель будет лежать в основе Программы по формированию устойчивости к стрессу у студентов медицинского вуза на этапе получения образования.

Литература:

1. Аболин, Л.М. Психологические механизмы эмоциональной устойчивости человека / Л.М. Аболин. - Казань: Изд-во КазГУ, 1987. - 262 с.
2. Варданян, Б.Х. Механизмы регуляции эмоциональной устойчивости / Б.Х. Варданян // Категории, принципы и методы психологии. Психические процессы. - М., 1983. - С. 542-543.
3. Реан, А.А. Психология адаптации личности. Анализ. Теория. Практика / А.А. Реан, А.Р. Кудашев, А.А. Баранов. - СПб.: Прайм-Еврознак, 2006. - 479 с.

МНОГОЛИКАЯ НЕВРОПАТИЯ ЛИЦЕВОГО НЕРВА (КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА)

Киселева Ж.А.

УО "Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет"

Слабость мимической (лицевой) мускулатуры с одной стороны - часто встречаемое в клинике нервных болезней состояние. Необходимо отличать центральный и периферический тип поражения системы лицевой иннервации.

Центральный паралич мимической мускулатуры обусловлен контралатеральным повреждением мозга выше уровня ядра лицевого нерва и клинически проявляется слабостью нижнелицевой мускулатуры: сглажена носогубная складка, асимметрия оскала, парусит щека. Функция верхнелицевой мускулатуры остаётся сохранной: возможно закрыть глаз, нахмурить бровь, наморщить лоб, сохранён или даже повышен надбровный рефлекс.

Основные причины вызывающие "центральный парез лицевого нерва":

- инсульт ишемический (85%), геморрагический (15%). Характерно острое начало, наличие гемипараза, гемиплегии.

- опухоли мозга полушарной локализации. Характерно постепенное начало с постепенным нарастанием неврологической симптоматики как очаговой (гемипарез), так и общемозговой (признаки внутричерепной гипертензии, головные боли с тошнотой и рвотой, застой на глазном дне).

- абсцесс мозга. Очаговая и общемозговая неврологическая симптоматика наряду с инфекционным анамнезом, воспалительными изменениями в анализах крови и ликворе.

Периферический парез мимической мускулатуры, прозоплегия, периферическая невропатия лицевого нерва - является самой частой краниальной невропатией, её частота составляет 13-24 на 100 000 населения. В популяции заболеваемость выше среди беременных, больных сахарным диабетом и артериальной гипертензией.

Периферический парез мимической мускулатуры возникает в результате поражения системы лицевого

нерва на различном уровне - от ядра, находящегося в области нижней части моста, у выхода ствола нерва в мосто-мозжечковом углу, в канале лицевого нерва пирамидки височной кости, у выхода из шиловосцевидного отверстия, при разветвлении в толще околоушной слюнной железы.

Этиология различна. Клиника зачастую однотипна.

Основные причины периферической невропатии лицевого нерва:

1. Идиопатическая невропатия лицевого нерва (паралич Белла) - на стороне поражения: асимметрия оскала, ограничение подвижности вплоть до опущения угла рта, сглаженность носогубной складки, невозможность надуть щёку - парусит, невозможен свист, при жевании пища заваливается за щёку, отсутствие полного смыкания глазной щели (лагофтальм), при этом - поворот глазного яблока кверху (симптом Белла), снижение мигательного рефлекса, слёзотечение, снижение (отсутствие) надбровного рефлекса, снижение роговичного рефлекса, невозможность нахмурить бровь, наморщить лоб.

Нарушения чувствительности - нехарактерны, возможна боль в области лица, уха, заушной области на стороне поражения, из-за связи с системой тройничного нерва.

В зависимости от уровня поражения лицевого нерва в канале пирамидки височной кости возможны: гипераккузия, сухость глаза, снижение вкуса на передних 2/3 языка - на стороне поражения.

В большинстве случаев причина острой невропатии лицевого нерва остаётся невыясненной. Провоцирующий фактор - переохлаждение.

Чаше периферическая невропатия лицевого нерва возникает остро и нарастает в течение нескольких часов, либо 1-3 дней. Восстановительный период занимает от 3-6 недель при демиелинизирующем процессе и 3-6 месяцев при аксональном поражении. Иногда полного восстановления не происходит - развиваются патологические синкинезии, развиваются вторичные контрактуры мимических мышц.

Что нехарактерно для идиопатической невропатии лицевого нерва:

- нарастание симптоматики в течении более чем 1 недели;
- двусторонность поражения;
- вовлечение других черепных нервов и других отделов нервной системы;
- признаки общего заболевания (лихорадка, интоксикация и др.);
- отсутствие улучшения в течение 3 месяцев.

В данной ситуации необходимо пересмотреть диагноз.

2. Инфекционные поражения:

- herpes simplex - самая частая причина острой невропатии;
- постинфекционная невропатия после herpes zoster в области узла коленца - синдром Рамзая - Ханта: парезу мышц лица предшествует боль, жжение, затем герпетические высыпания в области уха, заушной области, на языке, на мягком нёбе. Заболевание возникает на фоне иммунодефицита, провоцируется респираторной инфекцией, переохлаждением. В клинике присутствуют

кохлеовестибулярные нарушения. Течение болезни более длительное, восстановление чаще неполное;

- полиомиелит (понтинная форма): периферическая невропатия лицевого нерва возникает на фоне общеинфекционных симптомов, нарастающих асимметричных периферических параличей с грубыми фасцикуляциями и рано возникающими атрофиями;

- болезнь Лайма, клещевой энцефалит, сифилис, туберкулёз, инфекционный мононуклеоз, болезнь кошачьих царапин, ВИЧ-инфекция.

3. Отогенные невропатии лицевого нерва - чаще возникают при хронических, чем при острых средних отитах, имеют воспалительный анамнез и кохлеовестибулярные расстройства. Нередко возможна травматизация ствола лицевого нерва во время операций на ухе.

4. Синдром Россолимо - Мелькерсона - Розенталя: наследственное заболевание. Характерны рецидивирующие невропатии лицевого нерва то с одной, то с другой стороны. Полный симптомокомплекс помимо невропатии включает: поперечноскладчатый язык, припухлость губ, отек лица. Полная тетрада симптомов встречается лишь в 25% случаев. Каждый последующий рецидив оставляет более стойкие остаточные явления.

5. Травмы головы. Переломы основания черепа с поперечным переломом пирамидки височной кости приводят к немедленному повреждению лицевого и кохлеовестибулярного нервов. Продольные переломы пирамиды височной кости проявляются отсроченной клиникой - до 2-14 дней.

Возможна невропатия лицевого нерва в контексте родовой травмы, при наложении акушерских щипцов.

6. Опухоли и другие объёмные образования в области мосто-мозжечкового угла и задней черепной ямки. Характерна очаговая неврологическая симптоматика в виде медленно нарастающей невропатии лицевого нерва с вовлечением соседних черепных нервов (кохлеовестибулярный, тройничный, отводящий), вовлечением ствола мозга, нистагмом, атаксией, нарастающей общемозговой симптоматикой (головная боль, рвота, застой на глазном дне). Среди опухолей наиболее часто встречаются: холестеатома, невринома слухового нерва, нейрофиброматоз, менингиома, дермоид. Среди других объёмных образований: аневризмы позвоночной или основной артерии.

7. Базальные менингиты. Невропатии лицевого нерва одно- или двусторонние в комплексе с другой неврологической симптоматикой, воспалительными изменениями в крови и ликворе. Этиология возбудителей различна, в том числе карциноматозная и лейкоэмическая менингеальная инфильтрация.

8. Альтернирующие синдромы. Синдром Мийяра-Гублера: лицевой парез на стороне поражения и контралатеральный гемипарез.

Синдром Фовилля: лицевой парез и парез отводящего нерва на стороне поражения и контралатеральный гемипарез.

Частые причины: стволовой инсульт и опухоль ствола.

9. Рассеянный склероз. Особенно в дебюте заболевания, характерно рецидивирующая невропатия лицевого

го нерва, часто двусторонняя, отсутствие поверхностных брюшных рефлексов, наличие рассеянной органической симптоматики.

10. Синдром Гийена-Барре. Одно- или чаще двусторонняя невропатия лицевого нерва развивается, как проявление восходящего паралича Ландри, на фоне существующего вялого тетрапареза с нарушением чувствительности по полинейропатическому типу.

11. Болезни соединительной ткани и гранулематозные процессы. Множественные краниальные невропа-

тии, в том числе и лицевого нерва, могут возникать при узелковом периаартериите, гигантоклеточном височном артериите, болезни Бехчета, гранулематозе Вегенера, при саркоидозе.

12. Редкие причины:

- дисметаболические нарушения (при гипотиреозе, уремии порфирии);
- опухоли и инфекции околоушной железы;
- действие лекарств (применение изониазида, введение лидокаина в области лица).

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНЫХ РАССТРОЙСТВ НА ФОНЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Ладик Б.Б.

УО "Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет"

Актуальность. Неспецифическая дисплазия соединительной ткани (НДСТ) наблюдается все у большего числа лиц молодого возраста и привлекает внимание врачей разных специальностей в связи с наличием у них аномалий различных органов и систем. Проблема НДСТ вызывает в последнее время большой интерес врачей-практиков в связи с увеличением выявляемости пациентов с данной патологией (Нечаева Г.И., Темникова Е.А., и др., 2001).

Клинические наблюдения и обследования таких лиц показали, что у них имеет место ряд, различной степени выраженности, аномалий со стороны опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, пищеварения, зрения, и др. Все указанные нарушения оказались обусловленными врожденной патологией соединительной ткани, которые R. Beington [5] предложил назвать "дисплазией", что в переводе с греческого означает "отклонение в формировании".

Данные о распространенности НДСТ разноречивы [4], что обусловлено различными классификационными и диагностическими подходами. По самым скромным данным показатели распространенности НДСТ, по меньшей мере, соотносятся с распространенностью основных социально значимых неинфекционных заболеваний. Частота выявления синдрома НДСТ достаточно велика - от 26 до 80% в зависимости от группы исследования. Так, по данным Г.И. Нечаевой и соавт. [2] от 74 до 85% детей школьного возраста имеют различные признаки НДСТ.

В отношении психических расстройств существует небольшое число наблюдений и, чаще всего, они касаются наличия у этих людей вегетативной дисфункции и астенических проявлений. Лиц с ДСТ определяют как пациентов с высокой ситуационной тревожностью, низкой эмоциональной устойчивостью. У них имеется неадекватность самооценки, неэффективность компенсаторных реакций на стресс в сочетании со снижением динамических показателей психической деятельности (Дубилей Г.С., Борисенко И.А., Гусев Д.А., и др., 2002; Земцовский Э.В., 2000).

Цель исследования. Целью исследования явилось определение у больных с признаками НДСТ особеннос-

тей обсессивно-фобических расстройств, влияние психотерапии на психопатологическую симптоматику, эффективность лечения.

Материал и методы исследования. Обследовано 16 пациентов, имеющих различной степени выраженности признаки НДСТ, среди которых мужчин было 11 и женщин 5 человек. Их средний возраст составлял 32,5 года. По диагностическим критериям МКБ-10 клинические проявления заболевания соответствовали обсессивно-компульсивному расстройству с преимущественно навязчивыми мыслями или размышлениями (F42.0).

Для оценки степени выраженности диспластических проявлений использовались критерии Т.Милковска-Димитровой, включающие главные (гипермобильность суставов, деформация грудной клетки и позвоночника, плоскостопие, патология зрения, расширение венозной сети на коже, готическое небо, увеличенная растяжимость или дряблость кожи) и второстепенные (аномалия ушных раковин, переходящие суставные боли, арахнодактилия, аномалия зубов, подвывихи суставов) признаки. Поражения сердечно-сосудистой системы весьма разнообразны и нередко определяют прогноз. Обычно диагностируются анатомические изменения клапанов сердца: дилатация фиброзных колец и пролапсы, аномально расположенные хорды левого желудочка, аневризмы межпредсердной перегородки, расширение восходящего отдела аорты и легочной артерии с последующим формированием мешотчатой аневризмы. Кроме того, деформации грудной клетки и позвоночника приводят к развитию различных типов торакодиафрагмального сердца.

НДСТ 1-ой (легкой) степени диагностировали при наличии 2-х главных признаков, 2-ой (средней) степени - 3 главных и 2-3 второстепенных, НДСТ 3-ей (выраженной) степени - при наличии 5 главных и 3-4 второстепенных.

Результаты исследования. Следует отметить, что до поступления на лечение в стационар больные длительное время обращались за помощью к врачам терапевтам и невропатологам с жалобами на вегетативные нарушения, артериальную гипотензию, общую слабость,